

Année 1956

N°

227

T H E S E
pour le
DOCTORAT EN MEDECINE
(Diplôme d'Etat)

par

de la FOREST-DIVONNE Jean

Ancien Externe en premier des Hôpitaux de Paris,
Ancien Interne des Hôpitaux de la Région de Paris

né le 4 décembre 1921 à PARIS

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE QUELQUES ORIGINES ANORMALES
DES ARTERES CORONAIRES.

Présentée et soutenue publiquement le :

Président de Thèse : Professeur CATHALA

Editions A.G.E.M.P.

Nom du Candidat : de la FOREST-DIVONNE

Prénom : Jean

Date de soutenance :

N° d'ordre :

1

de la FOREST-DIVONNE Jean
Contribution à l'étude de
quelques origines anorma-
les des artères coronaires
PARIS Dact. In 4° 47 p.
Thèse Méd. Paris 1956
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1956

2

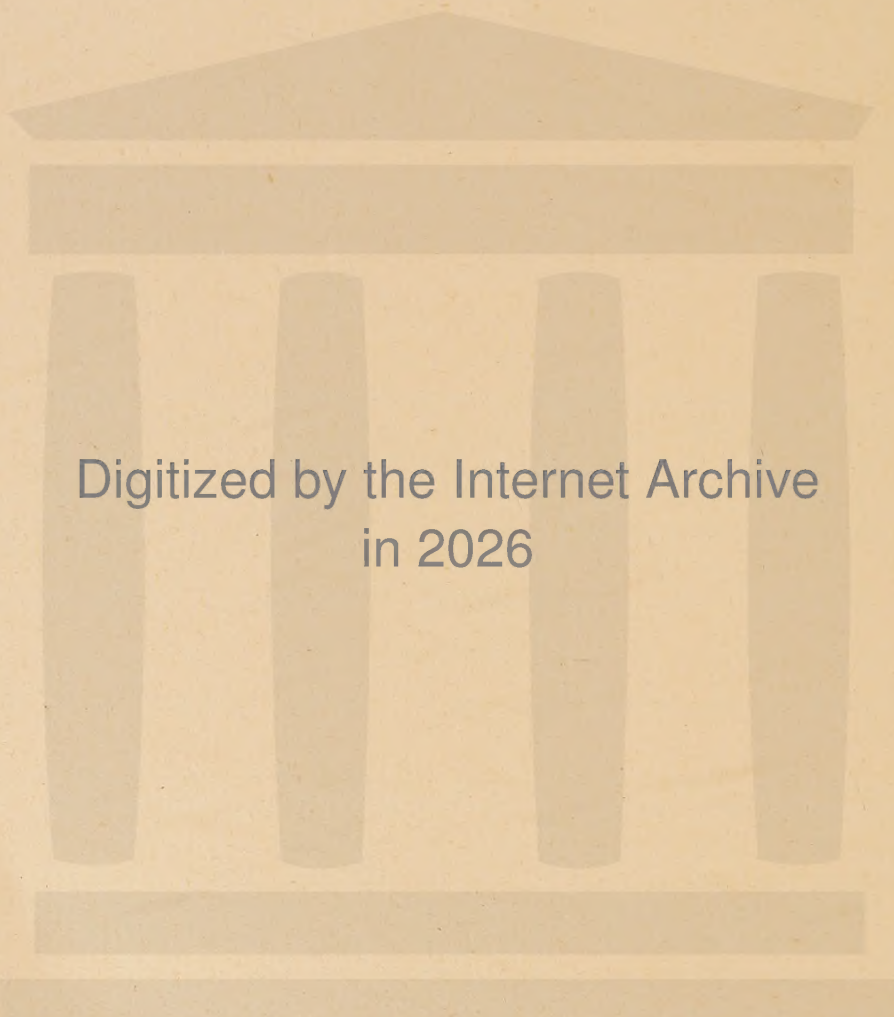
de la FOREST-DIVONNE Jean
Contribution à l'étude de
quelques origines anorma-
les des artères coronaires
PARIS Dact. In 4° 47 p.
Thèse Méd. Paris 1956
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1956

3

de la FOREST-DIVONNE Jean
Contribution à l'étude de
quelques origines anorma-
les des artères coronaires
PARIS Dact. In 4° 47 p.
Thèse Méd. Paris 1956
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1956

4

de la FOREST-DIVONNE Jean
Contribution à l'étude de
quelques origines anorma-
les des artères coronaires
PARIS Dact. In 4° 47 p.
Thèse Méd. Paris 1956
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1956



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1956

N°

T H E S E
pour le
DOCTORAT EN MEDECINE
(Diplôme d'Etat)

par

de la FOREST-DIVONNE Jean

Ancien Externe en premier des Hôpitaux de Paris,
Ancien Interne des Hôpitaux de la Région de Paris

né le 4 décembre 1921 à PARIS

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE QUELQUES ORIGINES ANORMALES
DES ARTERES CORONAIRES.

Présentée et soutenue publiquement le :

Président de Thèse : Professeur CATHALA

Editions A.G.E.M.P.



DOYEN HONORAIRE :

M. BAUDOIN

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. BAUDOIN, BRINDEAU, CADEMAT, CARNOT, CHADROL, CHEVASSU, CHIRAY
CLERC, DELBET, GOUGEROT (E.), GUILLAIN, HARVIER, LAUBRY, LEMAITRE,
LEMIERRE, LHERMITTE, LIAN, LOEPER, MARION, MATHIEU, MOCQUOT, MULON,
OLIVIER (E.), OMBREDANNE, SANNIE, SEZARY, TANCN.

DOYEN Léon BINET
(membre de l'Institut)

ASSEESSEUR..... Jean VERNE

I - PROFESSEURS

Anatomie.....	CORDIER (G.)
Anatomie Pathologique.....	DELARUE (A.)
Bactériologie	GASTINEL (P.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux sports...	CHAULET-BERT (P.)
Biologie Médicale.....	VERNE (J.)
Cancérologie médicale et sociale.....	HUGUENIN (R.)
Garcinologie.....	OBERLING (C.)
Chimie médicale	N....
(Hôtel-Dieu.....	PROGQ (P.)
Cliniques (Broussais.....	DE GAUDART-D'ALLAINES (F.)
Chirurgicales (Salpêtrière.....	MONDOR (H.)
(Cochin.....	QUENU (J.)
Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique.....	MERLE D'AUBIGNE (R.)
Clinique de cardiologie.....	DONZELOT (E.)
Clinique de Chirurgie infantile et d'orthopédie	FEVRE (M)
Clinique de Chirurgie pleuro-pulmonaire.....	MONOD (R)
Clinique de la tuberculose	BERNARD (E)
Clinique de neuro-chirurgie.....	PETIT-DUTAILLIS (D)
Clinique de Puériculture.....	LELONG (M)
Clinique des maladies outanées et syphilitiques.....	DEGOS (R)
Clinique des maladies du sang.....	CHEVALLIER (P)
Clinique des maladies du système nerveux.....	ALAJOUANINE (T)
Clinique des maladies des enfants.....	DEBRE (R)
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET (P)
Clinique des maladies mentale et de l'encéphale.....	DELAY (J)
Clinique gynécologique.....	FUNCK-BRENTANO (P)
(Hôtel-Dieu	BENARD (H)
Cliniques (Bichat.....	LAROCHE (G)
Médicales (Cochin.....	MOREAU (R)
(Broussais.....	DE GENNES (L)
Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique.....	JUSTIN-BESANCON (I)
Clinique médicale propédeutique.....	PASTEUR-VALLERY-RADOT (L)
Clinique Médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition.....	BOULIN (L)

Clinique	(Tarnier.....	LANTUEJOUL (P)
obstétricales	(Gaudeloque.....	LEVY-SOLAL (L)
	(Port-Royal.....	LACOMME (M)
Clinique ophtalmologique.....		VELTER (B)
Clinique oto-rhino-laryngologique.....		AUBIN (A)
Clinique physio-pathologique des problèmes alimentaires (chaire à titre personnel).....		RICHEL (C)
Clinique psychiatrique infantile.....		HEUYER (C)
Clinique rhumatologique et sociale.....		COSTE (P)
Clinique stomatologique.....		DECHAUME (H)
Clinique thérapeutique chirurgicale.....		SENEQUE (J)
Clinique thérapeutique médicale.....		LEMAIRE (A)
Clinique urologique.....		FEY (P)
Embryologie.....		CIROUD (A)
Génétique		LAMY (M)
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie.....		MOUQUIN (M)
Histologie.....		CHAMPY (C)
Hygiène et Clinique de première enfance.....		CATHALA (J)
Hygiène et Médecine préventive.....		JOANNON (C)
Médecine du travail.....		DESCILLE (H)
Médecine Légale.....		PIEDELIEVE (R)
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....		GAILLIARD (H)
Pathologie chirurgicale.....		MENEGAUX (G)
Pathologie exotique		LAVIER (C)
Pathologie expérimentale et comparée		LENEGRE
Pathologie humorale et immunologique expérimentale (Chaire à titre personnel)		MERKLEN (F.P.)
Pathologie médicale.....		BARIETY (M)
Pathologie et thérapeutique générales.....		GARCIN (J)
Pédiatrie sociale.....		MARIE (J)
Pharmacologie et matière médicale.....		HAZARD (R)
Physico-Chimie médicale (Chaire à titre personnel)		DOGNON (A)
Physiologie.....		BINET (L)
Physique médicale.....		STROHL (A)
Radiologie médicale		DESGREZ (H)
Technique chirurgicale.....		MOULONGUET (P)
Thérapeutique.....		TURPIN (R)

II - PROFESSEURS SANS CHAIRE MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES et AGREGES

Anatomie.....	(DEBEYRE J
	(DELMAS A Pr.s.ch.
Anatomie Pathologique.....	(N....
	(GAUTHIER-VILLARS
	(Mlle P. Pr.s.ch.
	(BUSSET F
	(GOUYGOU C
Bactériologie	(FASQUELLE R
	(NEVOT A
Biologie Médicale.....	BOURLIERE F
Chimie Médicale.....	(ETTORI J Pr.s.ch.
	(JAYLE M.F. Pr.s.ch.
	(SCHAPIRA G
Dermato-Syphiligraphie.....	DUPERRAT F
Histologie.....	BULLIARD H Pr.s.ch.
	(COUJARD R
	(N....

Hydrologie.....	DEERAY C
Hygiène.....	BOYER J
Médecine Légale et du Travail.....	(DEPARIS M
	DEROBERT L
	(GAULTIER M
	(HADENGUE A
Uro-Chirurgie.....	DAVID M
Urologie	SEZE (S. de)
Gynécologie.....	GRASSET J
	(LEPAGE F
	(MAYER M
	(MERCIER R
	(MORIN P
	(RAVINA J
	(VARANCOT J
Ophthalmologie.....	OFFRET G
	(DESVIGNES P
Orthopédie.....	
Oto-Rhino-Laryngologie.....	HALPHEN E Pr.s.ch
	(AUBRY M
	(MADURO R
Parasitologie.....	BRUMPT L
	(CHABAUD A
Pathologie chirurgicale.....	ABOULKER F
	(BAUMANN J
	(COSSET J
	(HUGUIER J
	(LAURENCE G
	(LEGER L
	(LORTAT-JACOB J
	(OLIVIER Cl
	(PADOVANI P
	(PCILLEUX M
	(ROUX M
	(RUDLER (J.C.)
	(VERNE (J.M.)
Pathologie expérimentale.....	N....
Pathologie Médicale.....	BERNARD J
	(BOUDIN G
	(CASTAIGNE P
	(COMTE M
	(DECOURT J
	(DOMART A
	(DREYFUS Gilbert
	(FAUVERT R
	(HAMBURGER J
	(KOURILSKY R
	(LAMOTTE M
	(LAROCHÉ C
	(MILLIEZ P
	(PEQUIGNOT H
	(PERRAULT M
	(RAMBERT P
	(THIEFFRY St
	(TURIAF J
Pédiatrie	JOSEPH R
	(LAPLANE R
	(N.....

Pharmacologie.....	LEVY Mlle J. Pr.s. (CHEYMOL J.E. Pr.s.
Physiologie.....	BARGETON D. Pr.s. (PARROT J.L.
Physique Médicale.....	DJOURNO A. Pr.s. ch. (GOUGEROT L
Pneumo-phthisiologie.....	KREIS B
Psychiâtrie.....	BARUK H
Psychiâtrie infantile.....	MICHAUX L
Stomatologie.....	CERNEA (CHAPUT Mme A
Thérapeutique.....	PERRAULT (chargé de l'enseignement
Urologie.....	KUSS R

III - PROFESSEURS HONORAIRES
ET AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE
pour le service des Examens.

MM. BRINDEAU (A) (Obstétrique), CATELLIER (J) (Clinique Chirurgicale),
LE LORIER V (Obstétrique), VAUDESCAL (R) (Obstétrique).

IV - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES
CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent.

MM.

Clinique Chirurgicale.....	AMELINE A PATEL J SICARD A
Clinique Médicale.....	BROUET G CACHERA R HAGUENEAU M Pr.s. ch MARCHAL G SOULIE E
Clinique Obstétricale.....	ECALLE G
Clinique Ophthalmologique.....	RENARD G
Clinique Urologique.....	COUVELAIRE R

Secrétaire Général de la Faculté.....	MOREL J
Secrétaire	Mlle CHAINTREUIL C

Conservateur, chargé de la direction.....	Docteur HAHN A
Conservateur.....	Mlle GOICHON
Bibliothécaires.....	Mlles DUMAITRE P, LE NOIR G, LETIN F QUIEVREUX E.

Par délibération en date du 9 Déc. 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions
émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être
considérées comme propres à leur auteurs et qu'elle n'entend leur donner
aucune approbation ni improbation.

A mon Père

A ma Mère

A ma femme

A mes enfants

A tous les miens

A Monsieur le Docteur André SCHLEMMER

A mon Ami, Jean ELLUIN

A mon président de thèse,
le Professeur CATHALA
Professeur à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'Hôpital TROUSSEAU

Qui a bien voulu accepter de
présider cette thèse. Qu'il
me soit permis de lui exprimer
ici ma vive reconnaissance.

A Monsieur le Professeur Robert DEBRE

A Monsieur le Professeur Maurice LAMY

A qui je dois deux belles observations; qu'ils trouvent ici l'expression de ma sincère et respectueuse gratitude.

A mon Maître, le Docteur Jacques VESLOT

Qui m'a inspiré le sujet de cette thèse et qui, par ses qualités d'Homme et de Clinicien, a suscité mon admiration; qu'il soit assuré de mon profond et affectueux attachement.

A tous ceux qui m'ont aidé pour la réalisation de cette thèse.

A Monsieur le Docteur NOUAILLES,
Médecin des Hôpitaux.

A mon camarade Toussain CAULET,
C'est à lui que je dois les examens
anatomo-pathologiques; qu'il en
soit ici encore remercié.

A mon ami, le Docteur P. CORONE,
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris,
Chef de clinique à la Faculté,
qui m'a aidé de ses conseils.

A Mademoiselle le Docteur Odile SCHWEISGUTH,
Très sincères remerciements.

A mes Maîtres dans les Hôpitaux de Paris,

Stages :

Monsieur le Professeur de GENNES,
Monsieur le Professeur JUSTIN-BESANCON,
Monsieur le Professeur DEBRE,
Monsieur le Professeur LANTUIJOUL.

Externat :

Docteur POUMAILLOUX,
Docteur MENEGAUX,
Docteur CELICE,
Docteur Agrégé PERRAULT,
Docteur VIGNALOU,
Docteur Agrégé J. DECOURT.

Externat en premier :

Docteur MAHONDEAU
Docteur WEISMANN-NETTER

Internat des Hôpitaux de la région parisienne :

Monsieur le Docteur BERTRAND,
Monsieur le Docteur BRETON,
Monsieur le Docteur CAYALA,
Monsieur le Docteur BILLET,
Monsieur le Docteur GLASSER,
Monsieur le Docteur VESLOT.

En témoignage de mon profond
attachement et de ma reconnais-
sance pour l'enseignement qu'ils
m'ont prodigué.

A mes autres Maîtres dans les Hôpitaux,

le Professeur R. COUVELAIRE,

le Professeur H.E. BRISSAUD,

le Docteur R. PERROT,

le Docteur R. LEVY.

A mes camarades d'étude et de salle de garde.

A mes conférenciers d'externat et d'internat, Messieurs
les Docteurs :

COURTARET,

POULAIN,

CHOUBRAC,

GERBEAUX,

BILSKI,

PASQUIER.

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE QUELQUES ORIGINES ANORMALES

DES ARTERES CORONAIRES

Introduction

L'origine anormale des artères coronaires est peu fréquente lorsqu'on la compare aux nombreuses autres anomalies cardiaques congénitales.

Cependant l'intérêt de son étude est certain car il existe une grande diversité tant des types anatomiques rencontrés que du tableau clinique et du pronostic correspondant.

La mieux individualisée de ces malformations étant incontestablement l'origine anormale de l'artère coronaire gauche, naissant de l'artère pulmonaire. Nous en rapporterons une observation complète, venant du service de pédiatrie de l'Hôpital civil de Versailles, de notre Maître le Docteur J. VESLOT.

Ce sera à notre connaissance la 50^e publiée. Nous y ajouterons deux observations dues à l'obligeance, l'une de Monsieur le Professeur DEBRE, l'autre de Monsieur le Professeur LAMY, comportant une coronaire unique, l'une née de l'aorte, l'autre de l'artère pulmonaire.

Pour les autres types d'anomalies nous ne possédons pas d'observations personnelles. Nous en étudierons dans la littérature les principaux cas publiés.

Le plan de ce travail sera donc le suivant :

Nous reverrons d'abord brièvement ce que sont les artères coronaires normales embryologiquement et anatomiquement.

Puis nous étudierons les différentes anomalies rencontrées :

- a/ D'abord en cas d'existence de deux artères coronaires

L'anomalie portant I° soit sur la coronaire gauche qui naît de l'artère pulmonaire, cas le plus fréquent et le plus intéressant sur lequel nous nous étendrons davantage.

2° soit sur la coronaire droite qui naît de l'artère pulmonaire

3° soit sur les deux artères coronaires qui naissent de l'artère pulmonaire.

b/ Ensuite, en cas d'existence d'une artère coronaire unique celle-ci naissant

- soit de l'aorte
- soit de l'artère pulmonaire

Nous verrons pour terminer ce qui distingue et ce qui rapproche ces différentes anomalies, comment l'élément majeur du pronostic semble être dans la position normale ou non de l'artère coronaire gauche.

EMBRYOLOGIE

Les artères coronaires apparaissent comme des bourgeons endothéliaux se formant dans la région postérieure du bulbe aortique répondant à l'aorte.

La coronaire gauche apparaît la première, vers le 14^e jour de la vie foetale ; à cette époque, le bulbe aortique n'est pas encore cloisonné.

Par la suite, ce bulbe aortique est divisé par un septum en

- Aorte en arrière
- Artère pulmonaire en avant.

Les bourgeons coronaires, postérieurs, se trouvant donc inclus dans la portion aortique :

- La coronaire gauche au dessus de la sigmoïde antero-gauche de l'aorte
- La coronaire droite, au dessus de la sigmoïde antero-droite de l'aorte.

Deux théories ont été invoquées pour rendre compte de la naissance anormale des artères coronaires :

La théorie topographique

La théorie septale.

Dans le premier cas c'est le bourgeon coronaire lui-même qui se placerait mal d'emblée, se situant de l'autre côté du septum qui, lui, est à sa place normale.

Dans le second cas, le bourgeon naît à son siège habituel, mais c'est le septum bulbaire qui se trouve dévié en arrière, incorporant ainsi l'un des deux bourgeons coronaires, parfois les deux, à l'intérieur de l'artère pulmonaire.

L'anomalie topographique serait la plus fréquemment invoquée.

Quoiqu'il en soit, on voit ainsi expliqués par l'embryologie les principaux types d'anomalies que nous allons rencontrer.

On comprend aussi la plus grande fréquence des anomalies de naissance de l'artère coronaire gauche, l'origine de celle-ci étant située beaucoup plus près du septum bulbaire, donc plus à même que la droite de se trouver incluse dans la portion pulmonaire du bulbe.

ANATOMIE DES ARTERES CORONAIRES

Les artères coronaires assurent l'irrigation du muscle cardiaque.

Au nombre de deux, elles naissent toutes les deux de l'aorte.

I/ L'artère coronaire gauche :

naît au dessus de la valvule sigmoïde latérale gauche ; son calibre est supérieur à celui de l'artère coronaire droite.

Son tronc d'origine s'étend sur une longueur de 10 mm. en moyenne, chemine dans le défilé étroit limité par l'artère pulmonaire à droite, l'oreillette gauche à gauche, gagne l'extrémité supérieure du sillon interventriculaire antérieur et se divise en ses deux terminales :

Artère interventriculaire

Artère auriculo-ventriculaire

Auparavant elle a donné :

- des rameaux vasculaires destinés aux parois voisines de l'aorte et de l'artère pulmonaire.
- L'artère graisseuse gauche de Vieussens qui va se perdre dans la couche graisseuse qui recouvre la face antérieure de l'artère pulmonaire.

L'artère interventriculaire antérieure parcourt le sillon interventriculaire antérieur sur toute son étendue, contourne le bord droit du coeur à peu de distance de la pointe et se termine à la face postérieure du coeur, dans le sillon interventriculaire inférieur, à une distance de la pointe qui varie entre 1 et 3 cm.

Au cours de son trajet elle donne des collatérales

- L'artère graisseuse gauche lorsque celle-ci ne naît pas directement du tronc de l'artère coronaire gauche.
- Des rameaux ventriculaires gauches et droits qui naissent à angle aigu.
- Les artères septales antérieures qui pénètrent dès leur origine dans la paroi du coeur et se distribuent aux 2/3 antérieurs

de la cloison interventriculaire.

- Enfin l'artère coronaire gauche détache, lorsqu'elle contourne le bord droit du coeur les artères recurrentes des bords droit et gauche et l'artère interventriculaire recurrenente postérieure qui n'est autre que la terminaison de l'artère interventriculaire antérieure.

L'artère auriculoventriculaire gauche, s'engage dans le sillon

du même nom, contourne le bord gauche du coeur et se termine à l'extrémité postérieure du sillon interventriculaire inférieur en s'anastomosant avec l'artère coronaire droite.
Elle donne des collatérales pour l'oreillette et pour le ventricule :

 Pour le ventricule, descend l'artère du bord gauche

 Pour l'oreillette, montent les trois rameaux auriculaires

 Auriculaire gauche antérieur
 Auriculaire du bord gauche
 Auriculaire gauche postérieur.

2/ L'artère coronaire droite :

 naît au dessus de la valvule sigmoïde droite, descend entre l'auricule droit et l'artère pulmonaire, chemine dans le 1^{er} sillon auriculo-ventriculaire droit, contourne le bord droit du coeur et atteint l'extrémité postérieure du sillon interventriculaire inférieur où elle s'anastomose avec l'artère coronaire gauche.

 Elle donne, outre l'artère graisseuse droite,

 - des rameaux auriculaires ascendants pour les parois de l'oreillette droite et de la cloison interauriculaire.

 - L'artère auriculaire du bord droit.

 - L'artère ventriculaire du bord droit.

 - Enfin les artères septales postérieures qui naissent du rameau terminal de l'artère coronaire droite dans le sillon interventriculaire inférieur et vont irriguer le tiers postérieur de la cloison interventriculaire.

 On voit donc l'importance primordiale de l'artère coronaire gauche dans l'irrigation du coeur, puisque d'elle dépendent :

 - la presque totalité de la vascularisation du ventricule gauche

 - la totalité de la vascularisation de la pointe du

coeur par :

- + les récurrentes droite et gauche
- + les artères septales antérieures.

Ainsi, plus on se rapproche de la pointe, plus l'importance de l'artère coronaire gauche devient grande.

Des anastomoses nombreuses existent entre les deux systèmes coronaires. Elles siègent particulièrement :

- dans la cloison interventriculaire
- dans le sillon interventriculaire inférieur
- dans le sillon auriculo-ventriculaire inférieur
- à la pointe du coeur, sur le dôme auriculaire et autour de l'artère pulmonaire.

Cependant ces anastomoses sont généralement fines et incapables de jouer un rôle de suppléance vraiment efficace, tout au moins en cas de modification brutale des conditions circulatoires. Car il est possible de les voir se développer d'une façon importante lorsqu'elles en ont le temps.

Précisons également que la description anatomique telle que nous venons de la donner, si elle est la plus classique et la plus fréquente, n'est pas la seule possible.

De nombreuses variantes sont en effet rencontrées.

L'ARTERE CORONAIRE GAUCHE NAIT DE L'ARTERE PULMONAIRE

C'est de toutes les anomalies des artères coronaires celle dont l'étude revet le plus d'intérêt, car c'est la seule qui présente une entité clinique, radiologique et électrique permettant d'en faire le diagnostic du vivant du malade. C'est également la plus fréquente. Quarante neuf cas, à notre connaissance, en ont été publiés jusqu'à présent.

Décrite pour la première fois par ABRIKOSOFF en 1911, qui avait porté le diagnostic de péricardite, cette anomalie était alors une découverte d'autopsie.

BLAND, WHITE, et GARLAND en 1933 ont été les premiers à en faire l'étude électrocardiographique. Ils avaient observé une onde T inversée dans les trois dérivations, de type coronarien, avec un axe normal et un bas voltage de Q.R.S. Le diagnostic porté fut néanmoins celui " d'hypertrophie cardiaque congénitale idiopathique ".

Depuis cette époque, plusieurs observations ont été publiées, mais elles restent relativement rares. Y. DAGONET qui, dans sa thèse très complète de 1951 fit une revue générale des travaux concernant ce sujet, releva 28 cas chez le nourrisson et 8 chez l'adulte.

RICHARD, en 1953 en trouva 10 cas nouveaux chez le nourrisson dont 7 comportant examens électrique et anatomique.

Depuis ont été publiées à notre connaissance onze observations nouvelles que nous résumerons brièvement.

Notre observation personnelle que nous allons exposer serait donc la 50e.

OBSERVATION PERSONNELLE

Enfant le D.. J-C, né le 10 mars 1954. Entre dans le service du Docteur VESLOT à l'hôpital civil de Versailles le 7 août 1954 pour des troubles respiratoires et un développement pondéral insuffisant.

Enfant né à terme, de parents bien portants, accouchement normal ; poids à la naissance 4 kg 200. Nourri au sein pendant deux mois, puis allaitement mixte. Rien de notable dans les antécédents si ce n'est un pied bot soigné à l'hôpital des Enfants-malades, une varicelle à l'âge de deux mois, et à trois mois un épisode grippal avec otite qui tourna court rapidement. Trois autres enfants complètent la famille, tous bien portants.

Depuis trois semaines l'enfant présentait une toux sèche, mais sans quintes, une gêne respiratoire et bien qu'il n'avait pas de troubles digestifs, sa courbe de poids restait stationnaire aux alentours de 6 kilogs. De plus, la mère signalait que l'enfant gémissait tous les jours, semblant souffrir.

A l'examen, le petit malade apparut polypnéique. Polypnée s'accompagnant d'un léger tirage et ayant pour particularité de s'exagérer au moment de la prise des biberons.

On notait une discrète cyanose des extrémités, un pouls à 120, bien frappé ; la T.A. à 10-8, le coeur ne présentant pas de souffle ni de bruits surajoutés. Le foie débordait largement le rebord costal atteignant la ligne ombilicale ; son bord inférieur était dur.

L'appareil pleuro-pulmonaire et le reste de l'examen étaient normaux. L'enfant n'avait pas de fièvre. Les différents examens complémentaires ne décelaient aucune anomalie.

La radiographie

allait mettre sur la voie du diagnostic. Elle montrait une importance cardiomégalie développée surtout aux dépens du bord gauche qui atteignait la paroi latéro-thoracique gauche sur une large étendue, occupant plus de la moitié inférieure du champ pulmonaire gauche. A l'écran cette ombre était nettement battante. Les champs pulmonaires étaient clairs.

L'électro-cardiogramme

était intéressant à plus d'un titre. Il allait permettre de faire le diagnostic tout en donnant l'impression de suivre l'évolution et la progression des dégâts myocardiques.

1) Sur les premières traces

- Rythme sinusal à 160 par minute
- Axe de QRS aux environs de 0°
- Axe de T à -150°
- Axe de P à $+60^{\circ}$
- Onde Q profonde en DI-VL.
- Onde T pointue, négative, symétrique en DI et VL
positive, haute, symétrique sur le précordium

Bref, tracé suggestif d'un infarctus antérieur.

On s'étonnait cependant de ne pas trouver dans les précordiales d'onde Q, ni d'inversion de T.

2) Sur le tracé du 29 septembre

on voyait apparaître un décalage de ST en V6-V7.

3) Sur celui du 27 octobre

en V7 et V8 se dessinait une onde Q profonde avec un T négatif, coronarien.

EVOLUTION

Sous l'influence des tonicardiaques, de l'oxygène, de la cortisone, une amélioration survint. La dyspnée s'atténua, l'enfant fut plus calme, le foie diminua de volume, la courbe de poids se redressa.

La rechute ne se fit guère attendre. Un mois après la polypnée post-prandiale s'exagéra, s'accompagnant d'une altération du faciès. Tachycardie à 160 et hépatomégalie complétèrent le tableau. A la radio la cardiomégalie se fit plus marquée, les cavités droites participant nettement à cette augmentation de volume.

L' E.C.G. montra toujours les mêmes altérations :

Après deux améliorations transitoires successives la mort survint brusquement le 4 Décembre 1954.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE

I - ETUDE MACROSCOPIQUE DU COEUR ET DES POUMONS

a) L'examen des poumons fixés permet de mettre en évidence des modifications de consistance parenchymateuse et de type de densification, particulièrement nettes dans les lobes inférieur gauche et supérieur droit.

b) Coeur et gros vaisseaux

Les gros vaisseaux de la base du coeur sont normaux et le canal artériel est oblitéré. Mais le coeur est considérablement augmenté de volume. Il mesure 9 cms de long sur 7,5 cms de large et son poids est de 150 gr. De forme globuleuse, de surface lisse, la coloration en est normale excepté sur une zone de 2 cm² à la face antérieure du ventricule gauche qui est rouge noirâtre.

c) Vascularisation

----- L'artère coronaire droite naît normalement au dessus de la valvule sigmoïde de l'aorte. Elle donne des branches à la partie droite de la face antérieure du coeur, au bord droit, à la face postérieure de la cloison inter-ventriculaire. Elle est de gros calibre (1,5 mm) et ses branches sont bien développées.

L'artère coronaire gauche naît de l'artère pulmonaire, au dessus de la valvule postéro-gauche. De calibre sensiblement normal à son origine, elle se divise après 1 cm, en deux branches de très faibles dimensions dont l'une se termine rapidement en abandonnant plusieurs rameaux dans le sillon interventriculaire antérieur, rameaux assez courts et qui ne descendent qu'à mi-chemin de la pointe du coeur.

L'autre branche terminale contourne le bord gauche du coeur et donne un rameau qui le suit sur les deux tiers, et quelques branches grêles pour la région postéro-gauche du ventricule gauche.

Le système veineux est normal.

Des radiographies du coeur après injection de baryte dans les coronaires permettent de mettre en évidence au moins une anastomose entre les deux systèmes coronaires droit et gauche.

A L'OUVERTURE DU COEUR.

Le ventricule droit est petit, le septum inter-ventriculaire venant tomber dans sa cavité. L'épaisseur de la paroi est de 6 à 7 mm. Piliers, orifice tricuspide et appareil valvulaire sont normaux.

L'oreillette droite est normale ; la gauche également ainsi que l'orifice mitral. Le trou de BOTAL est perméable au stylet.

Le ventricule gauche présente des anomalies considérables :

A l'ouverture la grande cavité est dilatée, on y trouve un caillot de 2,5 cm, sec noirâtre, qui adhère à l'apex. La partie postérieure de la cavité ne semble pas très modifiée.

Mais la chambre antérieure est considérablement dilatée, présentant la morphologie d'une ectasie. Ses diamètres principaux sont 7 cm 5 sur 4 cm.

Piliers et appareil valvulaire ne présentent pas de modifications spéciales ; mais les parois montrent des altérations importantes :

La paroi, épaissie à la partie moyenne où elle atteint 10 à 11 mm, va en s'amincissant régulièrement vers la pointe où elle ne mesure plus que 3 mm. Le septum est épaissi, il atteint 10 mm.

ETUDE HISTOLOGIQUE

I. - PAROI ANTERIEURE DU VENTRICULE GAUCHE ET APEX

Des prélèvements multiples faits à différents étages de la paroi antérieure du ventricule gauche, de la base à l'apex, permettent de mettre en évidence des modifications considérables.

a) A la base

le prélèvement intéresse le tronc de l'artère coronaire gauche qui n'est pas modifié, mais le myocarde sous-jacent est fortement altéré. Les lésions prédominent à la partie profonde du muscle. Dégénérescence des fibres myocardiques qui perdent leurs striations, prennent une coloration moins nette, et dont le noyau devient pycnotique. Ces lésions s'accroissent dans la profondeur où un tissu collagène dissocie les faisceaux musculaires altérés, puis les remplace. Ce tissu conjonctif est assez dense et parsemé d'ilots de calcification parfois volumineux.

L'endocarde est très épaissi et une fibrose dense occupe les couches sous endothéliales.

b) A la partie moyenne

plusieurs prélèvements permettent d'analyser les lésions de l'endocarde, du myocarde, et du péricarde.

ENDOCARDE -

L'endocarde est le siège d'un épaississement très important. Il s'agit d'une fibrose assez dense. Tissu collagène fibreux dans lequel les colorations montrent une hypergénèse élastique accentuée dans la zone sous-endothéliale où les fibres élastiques forment une bande épaisse en plusieurs couches superposées.

MYOCARDE -

En allant de l'endocarde au péricarde, on trouve sur tous les fragments de ce segment des lésions myocardiques.

/ - Quelques fibres musculaires paraissent normales dans le myocarde sous endocardique.

/ - Puis plus en dehors, les fibres muscu-

laire ont disparu, et sont remplacées par du tissu collagène fibreux.

/ - Par la suite, les fibres musculaires réapparaissent, mais avec des lésions de dégénérescence cirreuse ou vacuolaire.

/ - Enfin dans le myocarde sous péricardique, les fibres reprennent une structure normale.

On trouve de place en place quelques calcifications disséminées dans le tissu collagène et parfois aussi dans les fibres musculaires elles-mêmes.

Par endroits, quelques travées fibreuses épaisses dissocient les faisceaux musculaires encore normaux, et s'étendent même jusqu'aux couches sous-péricardiques. On trouve des vaisseaux assez nombreux dans ces travées. On retrouve très peu de fibres élastiques dans la sclérose myocardique.

PÉRICARDE -

Il est le siège d'une vasodilatation intense. Les coupes passant par la zone qui, macroscopiquement, était de coloration rouge noirâtre, montrent, autour d'une artériole atteinte d'un processus d'artériolite, et au milieu des filets nerveux du plexus coronaire antérieur, un paquet de vaisseaux dilatés, très nombreux (10 à 12) qui réalise un aspect pseudo-angiomateux.

PILIER ANTERIEUR

Des lésions analogues y sont retrouvées, et les piliers contiennent des formations élastiques très développées et des calcifications importantes.

c) Apex

C'est une zone macroscopiquement très amincie. Au niveau de l'endocarde, mêmes modifications. Les phénomènes les plus importants sont également au niveau du myocarde qui est considérablement aminci, dissocié par des travées de sclérose interfasciculaire et périvasculaire.

quelques grêles faisceaux musculaires paraissent normaux, mais la plupart de ceux-ci, surtout dans les régions sous-endocardiques et moyennes, sont très altérés : noyau pycnotique, cytoplasme homogène, dégénérescence vacuolaire. On peut encore signaler quelques petits îlots de calcification noyés dans la sclérose.

LÉSIONS VASCULAIRES

Dans tous ces segments, des modifications pathologiques vasculaires sont à signaler :

a) Vasodilatation sous péricardique et dans certaines régions myocardiques.

b) Présence de sinus myocardiques dans les couches sous-endocardiques.

c) Altérations artériolaires. Si le tronc de l'artère coronaire gauche paraît normal, ses branches de divisions sont d'un très petit calibre, et surtout des lésions de l'intima, à un type d'endartérite sont à signaler. Les artérioles ont une paroi très épaisse.

d) Septum interventriculaire

La partie antérieure du septum est le siège de modifications analogues à celles de la paroi antérieure du ventricule gauche, et cela, uniquement dans ses deux-tiers antérieurs.

Paroi postérieure et pilier postérieur du ventricule gauche

Les lésions endocardiques se retrouvent sur tout le ventricule gauche à type de fibro-élastose.

Mais les lésions myocardiques disparaissent totalement dans la paroi postérieure du ventricule gauche et dans la partie postérieure du septum interventriculaire..

Une coupe de la branche interventriculaire postérieure de l'artère coronaire droite ne montre aucune altération de celle-ci.

Valvule mitrale

Pas de modifications sinon un certain degré de sclérose du squelette de la valvule.

Le ventricule droit

ne présente aucune altération, qu'il s'agisse de l'endocarde, du myocarde, du péricarde, ou des vaisseaux.

Oreillette gauche

L'endocarde auriculaire gauche est notablement épaissi et scléreux.

POUMONS -

Les fragments prélevés montrent des lésions d'alvéolite macrophagique et de l'atélectasie au niveau du lobe inférieur gauche, avec présence de nombreux macrophages bourrés de pigments d'hémolyse.

LE FOIE, la RATE, les REINS, ne montrent pas de lésions.

- EN CONCLUSION -

L'étude histologique du coeur montre des altérations considérables localisées aux cavités gauches ; principalement à sa partie antérieure avec notamment :

- Fibro-élastose endocardique.
- Fibrose intra-myocardique et dégénérescence des fibres musculaires.
- Calcification intra-myocardique
- Présence de sinus myocardiques
- Lésions d'artériolite.

RESUME DES OBSERVATIONS PUBLIEES DEPUIS

LA THESE DE RICHARD

RICHARD, dans sa thèse de 1953 avait fait mention de 36 cas d'artère coronaire gauche anormale. Il en relatait deux cas personnels. Nous avons pu en retrouver 11 nouveaux publiés depuis lors ou non encore mentionnés. En voici l'essentiel :

I) Observation de FISCHER & LLOYD (1951)

Fille de 5 mois. Retard de croissance associé à une hépto-splénomégalie. Aucun antécédent. Coeur normal. Pouls 120. Respiration 30 par minute. La radio montre un gros coeur. L'E.C.G. n'a pas été fait. Rapidement la polypnée s'installe, avec collapsus se reproduisant au cours des repas. Mort subite.

Examen anatomique : coeur : 85 g. Hypertrophie du ventricule gauche ; anévrisme de la pointe ; l'artère coronaire gauche naît de l'artère pulmonaire ; épaississement de l'endocarde ; association d'atrophie et d'hypertrophie des fibres musculaires ; quelques endroits de fibrose.

2) Observation de Y. DAGONET (1952)

Début par des vomissements à l'âge de 10 jours, aussitôt après les repas. Tachypnée au moment des repas. Pas de signes de défaillance cardiaque. La radio montre un gros coeur. L'E.C.G. montre les signes habituels d'infarctus ; aggravation subite et mort brutale.

Examen anatomique : très gros coeur (60 g.) énorme ventricule gauche. L'artère coronaire gauche naît de l'artère pulmonaire. Sa distribution est à peu près normale. Elle s'anastomose avec la droite née de l'aorte.

A l'histologie des lésions habituelles sont retrouvées : endocarde épaissi

atteinte myocardique surtout sous-endocardique présentant tous les degrés.

pas de sinus muocardiques

3) Les deux Observations de DENKO (1953)

a) Le premier cas

Fille de trois mois. Antécédents normaux. Dyspnée, cyanose, et lipothymies depuis quelques jours. Vomit toujours

une partie de ses biberons. L'examen montra une enfant moribond très cyanosée, qui mourut peu d'instant après son admission.

Examen anatomique : naissance anormale de l'artère coronaire gauche de l'artère pulmonaire. Distribution normale. Grosse hypertrophie des deux ventricules. Fibrose du myocarde sous-endocardique du ventricule gauche. Calcifications. Atélectasies localisées des deux poumons. Structure normale des deux artères coronaires.

b) Le second cas

Garçon de 2 mois mort subitement chez lui et autopsié conformément aux ordres de la justice.

Examen anatomique : Gros coeur (40 G.) La coronaire gauche naît de l'artère pulmonaire. Dilatation des cavités droite et gauche. Altérations histologiques localisées à la paroi antéro-latérale du ventricule gauche. Fibrose importante surtout sous-endocardique. Pas de calcifications.

5) Les deux Observations de RIBIERRE & LE TAN VINH
(1955)

a) Le premier cas

Fille de 2 mois, envoyée pour hypertrophie cardiaque. Grossesse, accouchement normaux. Pesait 4 kg200 à la naissance. Pendant six semaines développement normal. Puis polypnée avec tirage, sueurs abondantes, cris incessants et déchirants. Cet ensemble se répète en crise au cours des tétées, et après quelques minutes, tout rentre dans l'ordre.

A l'examen, voussure de l'hémithorax gauche, bruits du coeur rapides et assourdis, pas de gros foie. A la radio, très gros coeur développé surtout aux dépens du bord gauche. A l'E.C.G. tracé typique d'infarctus du ventricule gauche (pointe et paroi latérale). Le diagnostic d'anomalie de naissance de l'artère coronaire gauche est porté.

Essai d'intervention (Dr MATHEY) type BLALOCK-TAUSSIG anastomosant l'artère sous-clavière gauche dans le tronc de l'artère pulmonaire. Mort quelques heures après.

b) Le deuxième cas

Peu de renseignements sur la première année de sa vie. Est adressée pour hypotrophie pondéro-staturale importante avec dyspnée intense.

A l'examen, matité étendue à tout l'hémithorax gauche avec tachycardie. A la radio, opacité de tout l'hémithorax gauche constituée d'une atélectasie pulmonaire qui regressera rapidement.

ement, d'autre part, un gros coeur gauche. L'E.C.G. va montrer les altérations caractéristiques habituelles de siège antéro-latéral gauche permettant le diagnostic.

Dans ces deux cas l'étude anatomique a montré les mêmes types de lésions dont les principaux aspects sont :

- Hypertrophie cardiaque gauche considérable.
- Naissance de l'artère coronaire gauche de l'artère pulmonaire.
- Fibroélastose sous-endocardique.
- Altération des fibres myocardiques.
- Sclérose, calcifications intra-myocardiques.
- Sinus vasculaires.
- Lésions artériolaires.

7) L'Observation de KITTLE, DIEHL et HEILBRUNN

Garçon de 3 mois admis à l'hôpital à cause d'un gros coeur découvert d'examen radiologique. A part une hypertension de la mère lors de la grossesse, on ne révèle rien dans les antécédents.

Enfant normal le premier mois. Durant le deuxième mois, cris après biberons et irritabilité. Puis dans le mois qui suit, augmentation de l'irritabilité et apparition progressive d'une dyspnée et d'une respiration bruyante qui motivèrent l'examen radiologique.

L'examen physique ne montra rien de particulier si ce n'est un gros coeur sans thrill ni souffle. Foie dépassant de trois travers de doigt le rebord costal. Rate non palpable.

La radiographie montre un très gros coeur développé surtout aux dépens du bord gauche, une opacité de la région supérieure et médiane du poumon droit.

A l'électrocardiogramme, une onde Q profonde et un segment ST surélevé en DI, AVL, V5, V7.

Le diagnostic posé fut celui d'insuffisance coronarienne, soit par anomalie de l'artère coronaire gauche, soit par fibroélastose sous endocardique, soit par association des deux.

En raison du mauvais pronostic certain une intervention fut tentée, (création d'une hypertension dans le territoire de l'artère pulmonaire en aval de l'origine de l'artère coronaire gauche). Malheureusement la mort survint dès le début de l'intervention.

L'autopsie Coeur de 80 g. Gros ventricule gauche, avec dilatation anévrysmale de l'apex. Dans cette région, la paroi ventricu-

laire est mince et fibreuse. Fibrose endocardique et sous-endocardique. L'artère coronaire gauche naît de l'artère pulmonaire. Nombreuses anastomoses entre les deux systèmes vasculaires.

Histologiquement, au niveau de la base et de l'apex surtout, importante fibrose endocardique sous-endocardique et myocardique. Quelques aires de calcifications surtout dans les muscles papillaires. Le ventricule droit est normal.

8) Les deux Observations de SWANN & WERTHAMMER

a) Le premier cas

Fille de 3 mois morte avec les signes d'une défaillance cardiaque et d'une broncho-pneumonie.

Rien dans les antécédents de notable. Pendant les deux premiers mois, quelques troubles digestifs : diarrhée, vomissements. Avant son hospitalisation fièvre et dyspnée.

L'examen montre des signes de foyer pulmonaire et c'est la radio qui découvre le gros coeur. L'investigation n'est pas poussée plus avant.

Quinze jours après l'enfant est réadmis et avant de pouvoir procéder aux examens la mort survint subitement.

A l'autopsie très gros coeur (88 g) globuleux. Endocarde du ventricule gauche épaissi. Le ventricule gauche est hypertrophié et dilaté, l'artère coronaire droite naît de l'aorte, l'artère coronaire gauche naît de l'artère pulmonaire.

Microscopiquement, les lésions prédominent au niveau du ventricule gauche, fibrose du myocarde surtout sous-endocardique, remaniement des fibres musculaires avec noyaux irréguliers ; au niveau d'un rameau de l'artère coronaire gauche lésions d'artériolite avec épaississement de l'intima.

b) Le deuxième cas

Fille de 6 mois morte subitement chez elle après une période de cris violents et un accès de soudaine pâleur.

A l'autopsie très gros coeur (112 g). Ventricule gauche hypertrophié et dilaté. L'artère coronaire droite naît normalement de l'aorte mais l'artère coronaire gauche naît de l'artère pulmonaire.

Microscopiquement, fibrose sous-endocardique, épaississement des fibres musculaires avec hyalinisation et aire de calcification, surtout près de l'apex. Les sinus vasculaires semblaient élargis. Pas de lésion d'endartérite.

10) Les deux Observations de MILTON L. BASSIS & J. A. SHEINKOPF

a) Le premier cas

Fille de deux mois et demi, admise parcequ'elle présentait des crises répétées de dyspnée. Jumelle dont l'autre se portait bien.

A l'âge de six semaines elle présenta une série de crises dyspnéiques au cours desquelles la cyanose s'étendait à tout le corps. L'ensemble, durant quelques minutes à quelques heures, cessait brusquement.

A l'examen, enfant agitée et cyanosée. Pas de souffle ni de thrill. La radio montre un gros coeur. L'E.C.G. une onde QI profonde, une inversion de T1, T2, une sous dénivellation de ST2 ST3, une onde Q profonde en AVL.

Le diagnostic posé est celui de cardiopathie congénitale d'origine inconnue. Mort peu de temps après.

A l'autopsie, gros coeur (80 g) au niveau duquel on retrouve les lésions habituelles prédominant dans le ventricule gauche. .

b) Le deuxième cas

Garçon de huit mois examiné à plusieurs reprises depuis l'âge de 4 mois pour des infections pulmonaires et de l'aluminurie. Mort subite le lendemain d'une de ces infections qui semblait banale.

A l'autopsie, coeur pesant 113 g. Ventricule gauche hypertrophié et dilaté, à paroi épaisse. Endocarde du ventricule gauche épais, de couleur gris-blanchâtre, atrophie du muscle papillaire antérieur. L'artère coronaire gauche naît de l'artère pulmonaire.

Microscopiquement, les mêmes altérations que précédemment mais en plus accentuées : fibro-élastose endocardique ; au niveau du myocarde, fibrose, nécrose, calcifications ; sinus vasculaires nombreux ; prolifération musculo-élastique des branches de l'artère coronaire gauche avec diminution de leur lumière. Au niveau des poumons lésions de broncho-pneumonie purulente.

LE SYNDROME DE MALPOSITION DE L'ARTERE CORONAIRE GAUCHE

Nous avons pu retrouver 49 cas d'artère coronaire gauche anormale. Notre Observation se trouve donc être, sauf erreur de notre part, la 50^e. Et, ce qui est remarquable, c'est que pratiquement dans toutes ces observations, tout au moins dans celles qui ont pu être suffisamment étudiées, on retrouve avec une grande constance les mêmes éléments fondamentaux qui représentent l'essence même du syndrome. Nous allons essayer d'en faire la synthèse clinique, radiologique, électrique, et anatomo-pathologique.

CLINIQUEMENT

quelques données sont évocatrices

- Le sexe féminin est le plus souvent touché
- La grossesse, l'accouchement ont été dans la règle normaux. En particulier aucune maladie infectieuse de la mère durant les premiers mois de la grossesse.
- L'enquête familiale est négative.
Les premiers mois de la vie se passent normalement, et ce temps de latence est pratiquement toujours retrouvé
- Puis après un délai variable, dont la moyenne se situe vers 3 à 4 mois, les troubles apparaissent :

Il peut s'agir,

- Soit de troubles digestifs.

L'enfant boit mal, le début du biberon s'effectue normalement, mais plus ou moins rapidement survient un refus accompagné de cris. Ce cri a d'ailleurs souvent un timbre spécial, faible, cassé. L'enfant semble souffrir vraiment, se débâille, s'agite, et ne tarde pas à vomir le peu qui a été absorbé.

- Soit de troubles respiratoires

avec dyspnée progressivement croissante, quinte de toux et légèrè cyanose. L'ensemble s'accroissant et devenant plus net après les biberons.

C'est là le côté original de ce tableau clinique, qui est presque toujours rencontré, et qui est parfois tellement accusé qu'on a pu parler de ce tableau de choc post-prandial : Au cours du repas ou immédiatement après, l'enfant est pris d'u

malaise subit, sa dyspnée augmente, il devient pâle, se couvre de sueurs, se met à gémir, son visage devient anxieux. Puis après un certain temps (en général après le vomissement), tout semble rentrer dans l'ordre ; l'enfant se calme, reprend son aspect normal... Cependant, plus ou moins rapidement de tels troubles vont retentir sur la croissance, et le retard pondéral ne fera que s'accroître avec l'âge. Les rares enfants vus à un âge relativement avancé (après le 5e, 6e mois) ont pratiquement toujours un développement physique insuffisant.

L'examen clinique est assez pauvre en renseignements.

Parfois, et c'est surtout le cas lorsque l'on voit l'enfant au début de ses accidents, l'examen restera tout à fait négatif.

Ailleurs au contraire, au terme d'une évolution plus ou moins longue, des signes de défaillance cardiaque avec gros foie, légère cyanose, galop, seront notés. Il pourra s'y ajouter des manifestations respiratoires à type d'atélectasie, liées à la compression bronchique par le gros cœur.

Mais dans la majorité des cas l'examen ne révèle que l'un gros cœur, sans souffles ni bruits surajoutés.

Cette cardiomégalie n'est en fait, le plus souvent qu'une découverte d'examen RADIOLOGIQUE

A la scopie d'abord, puis sur les clichés face et profil, on note un cœur énorme, surtout développé aux dépens des cavités gauches qui occupent une partie plus ou moins grande de l'hémi-thorax gauche. Par contre, la clarté pulmonaire droite est normale.

Cet aspect de gros cœur isolé chez un nourrisson de quelques mois doit toujours faire suspecter la possibilité d'une coronaire gauche anormale et faire pratiquer un examen ELECTROCARDIOGRAPHIQUE

C'est le temps capital de l'examen qui seul affirmera le diagnostic, les tracés montrant dans la quasi totalité des cas les mêmes altérations de type "infarctus myocardique " :

Sur les dérivations standardes trois anomalies sont caractéristiques :

- L'onde Q profonde, large, épaissie.
- Le décalage du segment ST
- L'onde T coronarienne

Les précordiales montrent les mêmes anomalies dans les dérivations gauches, correspondant à la pointe et à la paroi antérieure du ventricule gauche, extériorisant un infarctus de siège antéro-latéral.

En V4, V5, V6, Q profond, décalage de ST, onde T de type coronarien.

En V3 on retrouve souvent un complexe rS

En VI, V2, un complexe Rs suivi de T positif, pointu, ample.

L'axe QRS est parfois normal, mais très souvent dévié à gauche ce qui est un fait pathologique certain chez le nourrisson où la déviation est habituellement droite.

Ces tracés, joints à la notion d'une cardiomégalie chez un nourrisson qui présente des troubles digestifs, de la dyspnée, suffisent presque à affirmer le diagnostic d'artère coronaire gauche anormale naissant de l'artère pulmonaire.

LE PRONOSTIC -

Est dans l'ensemble toujours très mauvais.

- Il est exceptionnel que l'âge adulte puisse être atteint. Il s'agit alors, comme nous le verrons plus loin, soit d'une anomalie de distribution de l'artère coronaire gauche, qui n'alimente qu'un petit territoire du ventricule gauche, soit d'un développement considérable de la circulation collatérale, la coronaire droite étant très dilatée, atteignant parfois la dimension d'un index alors que la coronaire gauche est très diminuée fonctionnellement.

- Rarement l'enfant atteint le 12e mois. Dans l'observation de CARRNIGHTON & KRUMBHAAR où l'enfant vécut un an, la coronaire gauche avait un territoire de distribution relativement réduit.

- Dans la règle, la mort survient au cours du 4e ou du 5e mois. Parfois due à une complication pulmonaire, elle est le plus souvent le résultat d'une insuffisance cardiaque progressive avec défaillance ventriculaire gauche puis droite, sur laquelle se greffe fréquemment un accident paroxystique. Les cas de ce type qui ont pu bénéficier d'un examen anatomique ont toujours révélé l'existence d'un infarctus du myocarde récent ayant entraîné la mort.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

A l'ouverture de la paroi thoracique on trouve :

Un cœur énorme, trois à quatre fois son poids normal.

Parfois un épanchement péricardique abondant et hémorragique. Il s'agit alors, soit d'une rupture de varicosité comme dans l'observation de CHASTONAY, soit d'une rupture du cœur comme dans celles de MAC-KINLEY et de MONNET, GALLAVARDIN.

Fait essentiel, le ventricule gauche est toujours augmenté de volume, d'une manière régulière ou non, et dans ce dernier cas, l'épaississement est surtout marqué dans la partie antéro-inférieure du ventricule gauche.

Le ventricule droit est normal.

L'artère coronaire droite a son origine et sa distribution normales, alors que la gauche naît de l'artère pulmonaire.

l'ouverture du coeur

- La cavité ventriculaire gauche est dilatée.
- Le septum interventriculaire est fortement dévié à droite.
- L'endocarde est épaissi, blanc nacré ou grisâtre témoignant d'une fibrose endocardique.
- Le muscle papillaire antérieur est atrophié.

ETUDE HISTOLOGIQUE

Les lésions atteignant électivement le territoire de distribution de l'artère coronaire gauche.

A) Au niveau de l'endocarde,

on note un épaississement considérable de ce tissu. Cette modification est due à une prolifération importante de substance fibro-élastique ; prolifération qui ne diffère pas microscopiquement de celle que l'on retrouve dans la fibro-élastose essentielle.

Les fibres élastiques forment une bande épaisse par plusieurs couches superposées, allongées parallèlement à la surface endocardique. Les plus superficielles sont fines, les plus profondes sont volumineuses. Parfois on observe des ramifications profondes qui s'engagent au milieu des fibres musculaires sous-jacentes.

B) Au niveau du myocarde

Nous étudierons successivement :

- Les lésions des fibres musculaires elles-mêmes.
- Les lésions des parois artérielles
- Les sinus myocardiques.

a) Les lésions des fibres musculaires

se rencon-

trent électivement au niveau du ventricule gauche, prédominant vers la pointe et dans sa paroi antérieure et latérale.

- Au niveau de la partie antérieure du septum interventriculaire

- Au niveau du muscle papillaire antérieur gauche

On reconnaît ici les territoires d'irrigation relevant strictement de l'artère coronaire gauche.

Sur une coupe intéressant la paroi du ventricule gauche on peut décrire schématiquement les aspects suivants en allant de l'endocarde au péricarde :

Dans la région immédiatement sous-endocardique une disparition presque complète des fibres musculaires, remplacées par une sclérose dense, riche en collagène et présentant également de nombreuses fibres élastiques. De place en place, quelques calcifications.

En se rapprochant de la région sous-péricardique, les fibres musculaires réapparaissent mais présentent des signes de dégénérescence vacuolaire ; d'autres perdent leurs striations et le noyau devient pycnotique. On observe fréquemment des phénomènes de nécrose plus ou moins étendus, surtout près de la pointe.

Par endroits quelques travées fibreuses épaissies dissocient les faisceaux musculaires encore normaux.

Les fibres musculaires retrouvent leur aspect peu près normal dans la région sous-péricardique.

Ainsi les lésions sont cantonnées essentiellement dans les parties sous-endocardiques et moyennes et vont de la dégénérescence banale à la sclérose, à la nécrose, à la calcification.

b) Les sinus vasculaires

décrits pour la première fois par SOLOFF, retrouvés par PROESCHER & BAUMANN, puis par KAUNITZ, ce sont des cavités vasculaires que l'on observe dans le myocarde du ventricule gauche.

Ces cavités sont bordées d'un revêtement endothélial dont l'épaisseur est variable.

Souvent ces sinus communiquent directement avec la cavité du ventricule gauche.

Leur signification est discutée. Certains y voient une persistance anormale des sinus embryonnaires. D'autres, au contraire, invoquent une lésion acquise due au trouble circulatoire intra-myocardique. Ces cavités vasculaires succèdent à la résorption et à la lyse de zones myocardiques nécrosées.

c) Les lésions artérielles

Si l'examen des gros troncs artériels coronariens ne montre rien de caractéristique, l'étude des rameaux intra-myocardiques révèle des modifications intéressantes. Celles-ci ne sont cependant pas constantes, et parfois on ne décelé aucune anomalie.

Mais souvent au contraire, on note des altérations profondes.

Ce qui est remarquable, c'est l'hyperplasie musculaire considérable pouvant atteindre trois à quatre fois la normale. Cette musculature est constituée par des fibres musculaires lisses qui se disposent longitudinalement, alors que les fibres habituelles sont à disposition circulaire.

La topographie et l'aspect de ces fibres sont par contre variables.

Ces artères anormales siègent électivement au niveau de la cloison inter-ventriculaire et sur son versant ventriculaire gauche. Certains y voient un dispositif anastomotique artério-artériel entre les deux artères coronaires droite et gauche.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

Normalement les artères coronaires apportent aux parois ventriculaires un sang artériel riche en oxygène et circulant sous la pression élevée de l'aorte.

Lorsque l'artère coronaire gauche naît de l'artère pulmonaire des modifications profondes se trouvent réalisées.

Le ventricule gauche reçoit alors du sang veineux mal oxygéné, qui, circulant sous la basse pression de l'artère pulmonaire détermine une anoxie du myocarde responsable de l'altération de ses fibres. Celles-ci dégénèrent, se nécrosent et se trouvent peu à peu remplacées par des dépôts de calcification et du tissu conjonctif sans valeur fonctionnelle.

Ces altérations se retrouvent essentiellement au niveau du ventricule gauche et singulièrement dans la région de la pointe, deux territoires qui fournissent le travail le plus intense.

Si dans les premières semaines l'anomalie semble bien supportée, cela est dû vraisemblablement au fait que le travail du cœur est relativement modéré durant cette période de la vie et qu'un certain temps est nécessaire pour que les altérations endo-myocardiques deviennent suffisantes pour se manifester cliniquement.

Mais la croissance rapide du nourrisson entraînant un travail accru du cœur, et donc des besoins plus importants en oxygène, explique que les troubles apparaissent rarement après le 2^e ou le 3^e mois. L'oblitération du canal artériel complète en général aux environs du 3^e mois, supprime encore une source d'oxygène pour le ventricule gauche.

Pour MME H. TAUSSIG et pour GASUL & LOEFFLER, ces explications sont insuffisantes pour rendre compte de l'importance des lésions. Comment se fait-il que dans l'origine anormale de l'artère coronaire droite on ne retrouve jamais de dégâts myocardiques ?

Pour ces auteurs, la genèse des troubles est la suivante :

Le ventricule gauche affaibli dans sa capacité fonctionnelle par l'apport insuffisant en oxygène, va se dilater et secondairement hypertrophier ses fibres. Or, ce sont les parties ventriculaires les plus proches de la pointe qui sont les premières et les plus dilatées.

Dilatation et hypertrophie conduisent à une

compression d'abord temporaire puis permanente des branches de l'artère coronaire gauche qui résiste d'autant moins bien que leur pression sanguine est plus basse que la normale.

C'est ainsi pour Madame TAUSSIG que la compression des rameaux de l'artère coronaire gauche débutant près de la pointe et progressant avec le temps vers la base possède une grande part de responsabilité dans la fibrose extensive du myocarde. Plus le myocarde sera remplacé par du tissu fibreux plus la dilatation sera prononcée, plus l'occlusion de l'artère coronaire gauche sera complète. Ainsi on aboutit à un véritable cercle vicieux.

Quoiqu'il en soit, l'essentiel reste la mauvaise oxygénation du muscle qui pourrâ de plus en plus difficilement fournir un travail supplémentaire si faible soit-il. Par là s'expliquent ces crises souvent dramatiques survenant au cours des repas, et qu'on peut rapprocher de très près du syndrome de l'infarctus du myocarde de l'adulte.

PROBLEMES DIAGNOSTIQUES

Le problème essentiel du diagnostic est celui que pose la découverte d'un gros cœur chez le nourrisson ; gros cœur isolé, sans cyanose le plus souvent, ni souffles surajoutés.

ne nous attarderons pas sur de nombreuses affections qui prêtent peu à discussion

Ainsi en est-il

- des gros coeurs anémiques, l'anémie donnant d'ailleurs rarement une cardiomégalie notable chez le nourrisson.
- des gros coeurs myxoedémateux, rares chez le nourrisson.
- des gros coeurs des maladies infectieuses reconnaissables par leur contexte clinique.
- des gros coeurs de l'avitaminose BI exceptionnelle sous nos climats.
- des gros coeurs des péricardites non pas rhumatismales, mais tuberculeuses et surtout purulentes avec leurs signes cliniques et radiologiques.
- des gros coeurs enfin de la tachycardie paroxystique bien spéciale également, cliniquement et électriquement.

- Par contre quelques affections demandent à être discutées soigneusement

A) La myocardite aigue primitive ou myocardite interstitielle, qui revêt une allure de défaillance cardiaque brutale, sans étiologie patente, associant polypnée, hépatomégalie, cardiomégalie.

Mais elle survient plus volontiers après 6 mois et les tracés électriques ont un aspect bien différent.

B) La coarctation aortique qui peut réaliser le tableau d'une cardiomégalie avec des troubles digestifs ou respiratoires. Les tracés électriques sont souvent assez voisins.

Mais, fait essentiel, on note une hypertension artérielle aux membres supérieurs alors que les pulsations aux membres inférieurs sont très diminuées ou pas perçues. Tout au moins il existe une grande différence entre les niveaux tensionnels des membres supérieurs et inférieurs, et plus encore entre les pouls radiaux et fémoraux.

C) La surcharge glycogénique du coeur réalise un tableau très voisin de celui de la coronaire gauche anormale, celui d'un gros coeur avec peu de retentissement périphérique. Cette affectation se voit également dans les premiers mois de la vie, mais faits essentiels :

- on retrouve parfois une notion de familialité
- L'E.C.G. ne montre que des altérations mineures
- enfin la biopsie musculaire viendra lever tous les doutes.

D) La fibroélastose de l'endocarde plus fréquente que la coronaire gauche anormale présente un aspect très proche, d'asystolie aigue avec gros coeur, dyspnée, anorexie et cyanose terminale. L'auscultation est habituellement normale.

Mais,

- il s'agit souvent d'enfants de plus de trois ans
- l'E.C.G. donne un tracé d'hypertrophie ventriculaire gauche, mais on ne note pas d'altération myocardique.

En fait, très souvent le diagnostic est surtout anatomique :

L'étude histologique montrera la prédominance des lésions au niveau de l'endocarde qui est épaissi, nacré, avec augmentation très importante des fibres élastiques et du collagène.

Le myocarde est normal, et c'est là l'élément fondamental qui permet en définitive de trancher les cas difficiles. Ceux-ci sont d'autant plus fréquents que l'anomalie de naissance de l'artère coronaire gauche présente le plus souvent un certain degré de fibro-élastose.

Quant aux autres diagnostics

- de nécrose médiane des artères coronaires
- de coronarite infantile dont on retrouve une belle observation dans la thèse de RICHARD, ils ne se rencontrent que très exceptionnellement.
- de même pour les tumeurs du coeur (rhabdomyome et fibro-myôme) qui ont pu prêter à erreur.

On voit donc que plusieurs affectations peuvent donner un tableau clinique proche de celui d'une artère coronaire gauche anormale. Mais le diagnostic sera possible si l'on s'efforce :

- de penser systématiquement à l'éventualité d'une malposition de l'artère coronaire gauche.
- de pratiquer un examen complet, clinique et sur

tout radiologique montrant que ce gros coeur isolé est essentiellement un coeur gauche.

- enfin, de s'aider de l'E.C.G. qui fera pratiquement toujours le diagnostic, montrant les altérations myocardiques caractéristiques de type " nécrose-ischiémie-lésion ". Chez un nourrisson présentant un gros coeur, un tel aspect fait faire à lui seul le diagnostic.

Depuis WHITE & GARLAND qui ont mis en honneur l'E.C.G., le diagnostic exact a commencé à être posé. Depuis 1952 il a le plus souvent été fait dans les observations relatées.

Certains ont proposé récemment une artériographie des artères coronaires permettant de visualiser l'origine et le trajet de ces vaisseaux. Cette méthode, non exempte de dangers, est encore peu employée. Elle pourrait cependant être, dans quelques cas difficiles, d'une réelle aide pour le diagnostic.

LA MALPOSITION DE L'ARTERE CORONAIRE GAUCHE CHEZ L'ADULTE

Nous serons bref en ce qui concerne la malposition de l'artère coronaire gauche chez l'adulte :

C'est en effet une anomalie rarement rencontrée. Seulement quelques cas en ont été publiés.

Le diagnostic n'en est pour ainsi dire jamais fait du vivant du malade.

Le tableau clinique est variable, revêtant l'allure, parfois de crises angineuses répétées, parfois d'une mort subite survenant au cours d'un effort, mais le plus fréquemment la latence fonctionnelle est absolue, et l'anomalie n'est découverte qu'à l'autopsie. Celle-ci montre des lésions en tous points comparables à celles que l'on rencontre dans l'infarctus du myocarde habituel ; avec cependant quelques particularités :

- L'artère coronaire gauche naît de l'artère pulmonaire.

- L'artère coronaire droite est très dilatée atteignant jusqu'à 20 à 30 mm de diamètre, ayant presque complètement remplacé l'artère coronaire gauche qui apparaît fonctionnellement très diminuée.

On note quelques anastomoses entre les deux artères coronaires

Ce sont ces anastomoses qui expliqueraient pour

certain la possibilité d'une survie prolongée, pour d'autre celle-ci serait due à la variation de distribution, l'artère coronaire gauche n'ayant sous sa dépendance qu'un territoire restreint. Enfin certains invoquent le rôle du développement de la circulation collatérale,

L'ARTERE CORONAIRE DROITE NAIT DE L'ARTERE PULMONAIRE

Cette anomalie semble beaucoup plus rarement rencontrée que la précédente puisque CRONK en publiant son observation en 1951 n'en mentionna que deux autres dans la littérature, et nous-mêmes n'avons pu retrouver, en plus, que le cas de BENNET cité par KAUNITZ, et le cas de JORDAN.

Cette malformation se présente également d'une manière totalement différente puisque :

- elle a été décrite essentiellement chez l'adulte, c'est à dire qu'elle est bien supportée lorsqu'elle existe à l'état pur.

- elle n'a pas d'entité clinique, radiologique ni électrocardiographique véritable.

- c'est une découverte d'autopsie, ce qui permet de supposer qu'elle est vraisemblablement plus fréquente que le peu de cas publiés le laisseraient croire.

Nous allons voir dans les cinq observations résumées ci-dessous, la pauvreté de la symptomatologie et son manque de spécificité.

Le cas de BENNET -

Homme de 75 ans mort de défaillance cardiaque. L'autopsie révèle, outre la naissance anormale de l'artère coronaire droite, un gros coeur et un vieil infarctus de l'apex.

Le cas de JORDAN -

Homme de 74 ans mort de défaillance cardiaque. Rien à signaler dans ses antécédents.

A l'autopsie ,

----- gros coeur, ventricule gauche hypertrophié et modérément dilaté. Pas d'anomalie de l'endocarde ni des valvules ; l'artère coronaire droite naît de l'artère pulmonaire ; sa paroi est mince de structure veineuse. L'artère coronaire gauche est normale quant à son origine et son trajet. On retrouve une petite aire de dégénérescence fibreuse myocardique.

Microscopiquement

----- pas d'atteinte des fibres myocardiques. Quelques zones athéromateuses sur des branches accessoires de l'artère coronaire gauche. Mince couche musculaire de l'artère coronaire droite.

Le cas de MONCKEBERG -

Homme de 30 ans, mort d'un hématome sous-durée consé-

LES DEUX ARTERES CORONAIRES NAISSENT de L'ARTERE PULMONAIRE

C'est également une anomalie rare, surtout lorsqu'elle n'est associée à aucune autre malformation.

Mais à l'opposé du type précédent, elle est de la plus haute gravité, jamais compatible avec une survie prolongée puisque dans les cinq cas que nous avons pu relever la mort survint dans un délai de quelques heures à treize jours au plus tard. Le tableau clinique est fait de dyspnée et de cyanose très apparues, aboutissant rapidement à la mort.

La vérification anatomique montre un gros coeur, mais qui, à part la malposition des deux artères coronaires ne semble pas être le siège d'altérations caractéristiques.

I) Deux cas publiés associaient l'anomalie de naissance des artères coronaires à d'autres malformations.

A - Dans l'observation de WILLIAMS, JOHNSON et
BOULWARE il s'agissait d'une tétralogie de FALLOT

Fille de quatre jours. Poids à la naissance, 4 kgs 400. Apparemment normale à la naissance. Le lendemain, tachypnée, légère cyanose, deshydratation, souffle systolique de pointe. Aggravation rapide, mort le 4e jour.
Autopsie, coeur pesant 36 g. Ventricules hypertrophiés et oreillette droite dilatée. Origine distincte des deux artères coronaires de l'artère pulmonaire avec trajet et distribution normaux. De plus, atélectasie pulmonaire bilatérale et tétralogie de FALLOT.

B - Dans l'observation de GRAZZEL et TENNANT,
il s'agissait d'une atrésie tricuspidiennne.

Fille semblant normale à la naissance ; brusquement, le lendemain, cyanose rapidement croissante et mort à la 10e heure.
Autopsie : atrésie de l'orifice tricuspide, hypoplasie de l'artère pulmonaire et du ventricule droit. Ventricule gauche dilaté et hypertrophié. Les deux artères coronaires naissent de l'artère pulmonaire avec distribution normale.

Dans ces deux observations nous n'avons pas reçu de description histologique.

) Trois cas d'origine anormale des deux artères coronaires, non compliqués d'autres malformations, ont été publiés.

A - Le premier cas est celui de LIMBOURG

Garçon apparemment normal à la naissance ; le troisième jour, refus de la nourriture, dyspnée et cyanose, souffle systolique de la pointe. A la radio, cardiomégalie. La cyanose s'accroît, coma et mort le 10^e jour.

Autopsie, gros cœur, dilatation marquée du ventricule gauche. Les deux artères coronaires naissent de l'artère pulmonaire. Aucune autre malformation.

Histologie. Dégénérescence oedémateuse du myocarde, égale au niveau des deux ventricules.

B - Le second est celui de TEDESCHI et HELPERN

Fille dont l'accouchement fut normal, à terme. Pas d'antécédents familiaux. Quelques heures après la naissance, la cyanose apparut et se généralisa rapidement.

A l'examen clinique, gros cœur, pas de souffle ni de signes de défaillance cardiaque périphérique.

L'examen électrique révéla une déviation droite de l'axe avec hypertrophie ventriculaire droite.

A la radio, cœur normal.

Le diagnostic posé fut celui de tétralogie de FALLOT mort au 13^e jour.

L'autopsie, le cœur pesait 39 g au lieu de 22 g normalement. La seule anomalie rencontrée fut la naissance anormale des deux artères coronaires du tronc de l'artère pulmonaire. Trajet et distribution des deux vaisseaux coronaires normaux.

Histologiquement : épaississement des parois des artères coronaires. Pas d'altérations myocardique ni endocardique. Pas de sinus vasculaires.

C - Le troisième est celui de SWANN & WERTHAMMER

Enfant normale à la naissance. Progressivement apparut la cyanose et dyspnée, non expliquées par l'examen clinique. La respiration devient bruyante, et avant que la radio ait pu être faite, mort brutale.

A l'autopsie, congestion de tous les viscères, épanchements des séreuses. Gros cœur (56 g) gros ventricule gauche et épaississement de la paroi de son myocarde. Les deux artères coronaires naissent de l'artère pulmonaire. On ne retrouve pas d'autres malformations.

Microscopiquement pas de fibrose, les fibres musculaires

laïres de chaque ventricule sont épaissies avec irrégularité des noyaux. Il y avait de nombreuses vacuoles dans les fibres surtout près de l'endocarde.

Ainsi on retrouve dans ces observations quelques traits communs :

- la gravité toute particulière de cette malformation.
- un tableau clinique de cardiopathie congénitale cyanogène rapidement progressive.
- un diagnostic qui n'est actuellement qu'un diagnostic d'autopsie ; l'examen anatomique montrant fréquemment l'association à d'autres malformations.

La gravité extrême de cette malposition peut s'expliquer par le fait que dans ce cas :

- + c'est tout le myocarde droit et gauche qui se trouve mal irrigué par un sang pauvre en oxygène et circulant sous basse pression.
 - + les anastomoses éventuelles entre les deux artères coronaires sont évidemment inopérantes.
 - + le canal artériel est insuffisant à suppléer à une si grande malformation.
-

ARTERE CORONAIRE UNIQUE NAISSANT DE L'AOORTE

SMITH qui, en 1950 fit une revue générale de ce type de malformation en retrouva 40 cas dans la littérature. Il en présenta deux à cette occasion, ce qui portait à 42 le nombre de cas publiés à cette époque.

Depuis, nous avons pu en retrouver deux nouveaux cas que nous résumerons brièvement. Nous y ajouterons une troisième observation qui nous a été obligeamment communiquée par Monsieur le Professeur M. LAMY.

I) Le cas de SNOW

Homme de 62 ans atteint de troubles neurologiques à symptomatologie périphérique et d'une défaillance cardiaque remontant à 6 mois. Mort six semaines après son hospitalisation, malgré tous les traitements.

A l'autopsie, coeur pesant 600 g. Hypertrophie des deux ventricules. Un seul orifice coronarien. Il siège au niveau du sinus coronaire droit, présente 4 mm de diamètre. Ce vaisseau se divise à un centimètre de son origine en deux larges branches, antérieure et postérieure. Une étude topographique de la distribution des rameaux coronariens est faite par injection de produit opaque qui montre la grande richesse anastomotique de ces vaisseaux entre eux.

Histologiquement il est trouvé une dégénérescence amyloïde poly-viscérale à prédominance myocardique.

2) Le cas de P. SWANN, et M. FITZPATRICK.

Femme âgée de 41 ans, mise en observation à l'hôpital à propos d'une albuminurie, découverte d'examen systématique. Cliniquement on nota juste un gros coeur avec une tension artérielle 16-12.

Elle fut réadmise 3 ans plus tard avec un oedème des chevilles, une dyspnée d'effort datant de 4 semaines. L'examen retrouva des signes de défaillance cardiaque évidents. L'évolution fut rapidement favorable avec le traitement habituel.

Sept semaines après, une nouvelle rechute survint. Puis elle fit un accident brutal de dyspnée intense accompagnée d'une douleur rétrosternale irradiant dans le bras gauche et le cou, entraînant la mort.

A l'autopsie, coeur pesant 460 g. de position normale. Nombreuses hémorragies dans la paroi postérieure du ventricule droit et aussi sur sa face diaphragmatique.

La paroi du ventricule gauche était considérablement hypertrophiée (19 mm d'épaisseur) et sa cavité était dilatée.

La paroi du ventricule droit était épaissie (9 mm) mais sa cavité était modérément dilatée. Le myocarde présentait quelques zones d'infarctissement, surtout au niveau de la pointe et du ventricule droit où les infarctus étaient récents.

Il existait une artère coronaire unique, née du sinus antérieur de l'aorte, qui, après un trajet de 2,5 mm se divisait en deux branches d'égale diamètre (6 mm) :

une branche suivant le trajet de l'artère coronaire gauche normale, et une autre le trajet de l'artère coronaire droite.

Nous n'avons pas retrouvé de description histologique.

3) Notre observation

Fille de deux jours, envoyée à l'Hôpital des Enfants-Malades par son médecin pour cyanose.

Accouchement normal, rapide, sans hypophyse. Etait très cyanosée (noire) dès sa naissance. Après une amélioration passagère le cyanose devient progressivement plus intense et s'accompagne de dyspnée. Pas de vomissements ni de fièvre. Antécédents familiaux normaux.

L'enfant est mise à la digitaline, à l'oxygène, elle meurt quelques heures après son arrivée.

A l'autopsie, gros cœur présentant des malformations multiples

a) les cavités droites

L'oreillette est normale.

Le ventricule est très grand, à paroi interne blanchâtre, épaissie, scléreuse sur sa partie antérieure, d'épaisseur modérée. L'artère pulmonaire naît normalement, puis donne un tronc qui se divise en branche brachio-céphalique droite et artère pulmonaire gauche qui s'anastomose avec l'aorte.

b) Les cavités gauches

L'oreillette gauche est normale, mais on note une très large communication entre les deux oreillettes.

Le ventricule gauche, à paroi épaissie, a une cavité pratiquement inexistante. Il existe une sténose de l'orifice aortique à peu près totale.

L'aorte, étroite, (trois fois moins large que l'artère pulmonaire), s'anastomose après un trajet de 4 cm avec la branche de division gauche du tronc ascendant de l'artère pulmonaire, et se continue ensuite en aorte horizontale qui donne deux branches verticales : carotide gauche et sous-clavière gauche.

L'artère coronaire droite, unique naît de la face droite de l'aorte près de son origine, contourne la face postéro-

droite de l'artère pulmonaire, puis se divise en deux branches droite et gauche. La branche droite donne l'artère auriculaire droite et l'artère du bord droit ; la branche gauche donne la branche interventriculaire antérieure et l'auriculoventriculaire gauche.

Microscopiquement

très peu d'altération seront notées. Congestion marquée du myocarde, la plupart des capillaires apparaissent gorgés de sang et forment des placards hémorragiques.

Les fibres musculaires conservent une morphologie normale et semblent peu souffrir de cette stase.

L'endocarde et le péricarde sont normaux. Au niveau des poumons, congestion des capillaires interalvéolaires.

DISCUSSION

Après la série de 42 cas présentés par SMITH en 1950 les trois observations que nous rapportons montrent bien la diversité des tableaux cliniques qui peuvent se rencontrer et du pronostic correspondant puisqu'on trouve réunis dans le même cadre un vieillard de 80 ans (un cas de SMITH) et un nouveau-né.

Pour essayer de comprendre un tel état de fait, il est nécessaire de se rapporter à la classification établie par SMITH :

Cet auteur a en effet isolé, parmi les 40 cas d'artère coronaire unique naissant de l'aorte, trois types anatomiques différents selon le trajet et la distribution du vaisseau coronaire.

Dans le premier type, l'artère coronaire unique décrit le trajet d'une artère coronaire droite ou gauche normale. Dix cas en font partie.

Parmi ceux-ci 9 atteignirent l'âge adulte, s'échelonnant de 53 à 66 ans, avec une moyenne de 45 ans. Un seul mourut peu de temps après sa naissance à l'âge de 4 jours. Il était porteur d'une malformation cardiaque (tronc artériel unique). Parmi les autres on relève trois femmes et six hommes. Dans tous les cas sauf un, le vaisseau coronaire suivait le trajet et la distribution de l'artère coronaire gauche.

Dans le second type, l'artère coronaire unique ne tarde pas à se diviser en deux branches droite et gauche qui suivent le trajet normal des artères coronaires droite et gauche.

Dix-sept observations peuvent lui être rattachées. Deux seulement présentaient une autre malformation cardiaque et deux sont morts, l'un à trois mois, l'autre à sept mois. Mais les quinze autres atteignirent l'âge adulte, avec une moyenne de 44 ans. Dans ce groupe on relève 10 hommes, 5 femmes et 2 cas sans indication de sexe.

Dans le troisième type, le trajet et la distribution de l'artère coronaire sont si atypiques qu'on ne peut les comparer ni à une artère coronaire droite ni à une artère coronaire gauche normales.

Treize observations rentrent dans ce cadre. Parmi celles-ci, 9 intéressent des nourrissons qui moururent avant l'âge de 6 mois. Un enfant atteignit 5 ans. Il n'y eut que 3 adultes, le plus âgé ayant 38 ans.

Un élément important à souligner dans ce groupe est la fréquence des malformations congénitales associées, puisque sur 13 cas on relève 8 anomalies cardiaques congénitales concomitantes chez le nourrisson et une chez l'adulte (ce dernier possédant une valve aortique bicuspidée).

Dans ce groupe on retrouve la répartition des sexes suivante : 10 hommes, 5 femmes, et un non indiqué.

Ainsi, dans toutes ces observations, auxquelles nous pouvons joindre la nôtre, quelques faits saillants peuvent être soulignés :

1 - L'artère coronaire unique naissant de l'aorte, bien que rare est une anomalie qu'on pourrait rencontrer plus souvent si on la recherchait avec soin. Etant en effet par elle-même une cause peu fréquente de mort, tout au moins lorsqu'elle existe à l'état isolé, elle passe volontiers inaperçue.

2 - Elle atteint deux fois plus souvent les hommes que les femmes.

3 - Elle est en général bien supportée et reste compatible avec une survie normale, sauf lorsqu'elle est associée à d'autres maladies cardiaques congénitales. Ce sont ces dernières qui en définitive conditionnent le pronostic. En effet sur les 40 malades de la série SMITH, 11 présentaient des anomalies cardiaques. Parmi ceux-ci un seul atteignit l'âge adulte (il avait une valve aortique bicuspidée). Sur les 29 malades sans autre malformation, auxquels on peut ajouter les deux de SMITH, deux seulement moururent en bas âge (de broncho-pneumonie). Des adultes dont l'âge était connu, dix moururent avant 40 ans, neuf moururent avant 60 ans, huit dépassèrent 60 ans.

Dans nos trois observations, les deux adultes

n'avaient pas de malformations associées. L'enfant mort à sa naissance avait de grosses anomalies.

4 - Ces anomalies associées sont d'autant plus fréquemment rencontrées que le trajet et la distribution de l'artère coronaire unique sont plus atypiques.

5 - Chez les malades atteignant l'âge adulte la cause des décès n'est pas dans la majorité des cas sous la dépendance de lésions cardiaques.

Sur les 27 adultes de la série de SMITH 9 morts seulement sont dues à une cause cardiaque:

4 infarctus du myocarde

2 valvulites mitrales ou aortiques

1 endocardite bactérienne

1 hémopéricarde

1 myocardite rhumatismale

C'est là le centre du problème : comme anomalie congénitale isolée l'artère coronaire unique naissant de l'aorte n'affecte pas beaucoup les chances de survie. Tout dépend de l'existence ou non de malformation cardiaques associées.

Cela peut se comprendre plus facilement lorsqu'on compare ce type de malformation à celui où l'artère coronaire droite naissait de l'artère pulmonaire, ce qui équivalait à une diminution fonctionnelle importante de ce vaisseau, donc pratiquement à une artère coronaire gauche unique naissant de l'aorte. Nous avons vu combien ce type de malformation était bien supporté. Or, ici, dans les cas d'artère coronaire unique compatible avec une longue survie, l'artère coronaire gauche était pour ainsi dire toujours fonctionnellement présente,

soit que, dans le type topographique I de SMITH, le vaisseau eut le trajet et la distribution d'une artère coronaire gauche normale,

soit qu'après un court trajet il se divisât en deux artères coronaires normales, droite ou gauche.

On voit ici, encore une fois, l'importance fonctionnelle de l'artère coronaire gauche.

ARTERE CORONAIRE UNIQUE NAISSANT DE L'ARTERE PULMONAIRE

C'est là une malformation d'une extrême rareté puisque, à notre connaissance, un seul cas en a été publié jusqu'à présent. Ce fut par ABRAHAM TOW en 1931. Depuis, nous n'avons rien retrouvé de semblable dans la littérature.

Nous y ajouterons une autre observation qui vient du service de Monsieur le Professeur DEBRE et qui a pour particularité notable de présenter cette malformation sans aucune autre anomalie congénitale associée.

I - Le cas de TOW.

Fille âgée de cinq mois, vue pour hypotrophie et dyspnée. Aucun antécédent notoire si ce n'est une discrète toux dans les semaines précédentes.

A l'examen, enfant mal développée, pesant 4 kg, 600 g, alors que son poids de naissance était de 3,6 kg.

Cyanose marquée et nombreux râles dans les deux champs pulmonaires. Bruits cardiaques faibles. Pas de souffles. Abdomen distendu et foie palpable 4 cm sous le rebord costal.

L'enfant mourut peu de temps après son admission.

A l'autopsie,

poumons congestionnés et oedémateux. Liquide dans les deux plèvres. Des aires d'atélectasie étaient présentes sur la surface des deux lobes supérieurs et inférieurs de chaque poumon. Le coeur était très dilaté et hypertrophié.

Le coeur ouvert

absence complète du septum donnant un ventricule unique et une oreillette unique entre lesquels était une valve bicuspide.

L'oreillette recevait les veines cave supérieure et inférieure et les veines pulmonaires droite et gauche.

Du ventricule partait une aorte d'où naissait dès son émergence du coeur deux artères pulmonaires droite et gauche.

Dans l'oreillette commune la moitié droite se présentait normalement, alors que la gauche était recouverte d'un endocarde très épais. La jonction de ces deux territoires formait une ligne de démarcation irrégulière mais nette.

Le myocarde était remarquablement hypertrophié.

Une artère coronaire unique naissait de l'artère pulmonaire gauche.

Microscopiquement, poumons congestifs avec oedème et inflammation de l'épithélium alvéolaire. De larges foyers de broncho-pneumonie.

Le muscle cardiaque apparaît hypertrophié avec dégénérescence de ses fibres. Légère fibrose interstitielle et infiltration diffuse de cellules rondes.

Foie, rate, et surrénales congestifs.

Notre observation.

Garçon de six mois adressé par son médecin à l'hôpital des Enfants-Malades pour insuffisance cardiaque.

Enfant prématuré de trois semaines, pesant à la naissance 2,7 kg. Grossesse normale, accouchement facile ; nourri au sein.

Bonne croissance jusqu'à 2 mois, pèse alors 4,8 kg. Suite prise de poids irrégulière et insuffisante. Puis à trois mois une dyspnée franche, au repos apparaît. Précisons que dès les premières semaines une certaine gêne respiratoire fut remarquée par la famille.

A l'âge de 4 mois, examiné par son médecin, il pèse 5 kg 140. Sa dyspnée était importante et s'accompagnait d'une nette pâleur. Mais on ne notait pas de cyanose, et les examens étaient normaux. Au niveau du cœur, pas de souffle mais un bruit de galop. Le foie débordait de deux travers de doigt du rebord costal. A l'écran, le cœur était globuleux avec surtout un très gros ventricule gauche, un arc moyen normal, des branches de l'artère pulmonaire plutôt larges. Les poumons étaient normaux.

L'électrocardiogramme pratiqué aux Enfants-Malades montra une hypertrophie ventriculaire gauche très accentuée.

L'angiocardigraphie faite à l'hôpital Lariboisière dans le service du Professeur SOULIE révéla une stase dans le ventricule gauche, à peine de passage dans l'aorte, et pas d'injection des coronaires à partir du ventricule gauche.

L'enfant est mort quelques mois plus tard, en Mars 1944 dans un tableau d'insuffisance ventriculaire gauche brutale.

L'autopsie,
Cœur globuleux. Les cavités droites sont normales. Le ventricule gauche est très large, l'endocarde blanc, épaissi. On retrouve une artère coronaire unique naissant de l'artère pulmonaire au dessus de la valvule postéro-antérieure ; elle a le trajet d'une artère coronaire gauche au départ puis se divise en trois branches : branche droite, branche du sillon interventriculaire antérieur et branche gauche.

On ne note pas d'autre malformation.

Microscopiquement,
Endocarde du ventricule gauche épaissi, fibreux, avec hyperélastose sous-endocardique.

Au niveau du myocarde, quelques foyers de fibrose et de dégénérescence fibreuse disséminés dans la région sous-endocardique du ventricule gauche.

Le péricarde est normal.

Foie cardiaque avec stéatose centro-lobulaire et érythro-lipédèse.

Poumons où l'on retrouve par place une alvéolite œdémateuse avec quelques cellules cardiaques bourrées de pigments d'hémoglobine.

Notre observation, qui a l'avantage d'objectiver cette malformation à l'état pur, montre :

- que celle-ci est incompatible avec une survie tant soit peu prolongée, et le délai de 11 mois que nous avons observé semble être, logiquement, anormalement long.

- qu'elle paraît entraîner des dégâts anatomiques assez comparables à ceux d'une artère coronaire gauche anormale; en moins accentués cependant. En particulier on ne retrouva pas d'infarctus récent ou ancien, pas de calcifications, et les aires de dégénérescence étaient plus discrètes. L'E.C.G. d'ailleurs, ne montrait qu'une hypertrophie ventriculaire gauche.

Ceci peut surprendre, mais il est difficile de généraliser à partir d'un cas, et l'on peut retenir surtout :

- la rareté extrême de cette malformation.

- Sa gravité certaine, bien compréhensible lorsqu'on se souvient des cas précédemment étudiés où l'artère coronaire gauche naissait de l'artère pulmonaire.

Il est possible que cette malformation paraîtrait plus fréquente si au cours de l'examen d'un coeur de cardiopathie congénitale on se réservait un temps spécial pour l'exploration des artères coronaires.

CONCLUSION

Au cours de cette étude des principales malpositions des artères coronaires, nous avons vu la diversité des tableaux cliniques rencontrés et du pronostic correspondant. Nous avons pu nous rendre compte que l'élément dominant de celui-ci semblait résider dans la position normale ou non de l'artère coronaire gauche.

En effet, il est remarquable de voir combien la malposition de l'artère coronaire droite est bien supportée.

- soit qu'il existe deux artères coronaires

- soit qu'elle reste unique. Même dans ce cas, à condition qu'il n'y ait pas d'autres malformations associées, la survie est satisfaisante.

Au contraire, une artère coronaire gauche qui naît anormalement de l'artère pulmonaire est toujours d'un pronostic grave ,

- ne permettant aucune survie si la coronaire droite est également mal placée,

- survie qui se prolonge jusqu'à 4 à 6 mois en moyenne si l'artère coronaire droite naît normalement de l'aorte,

- survie également impossible si cette artère coronaire gauche mal placée est unique.

Ainsi, c'est donc sur le problème de l'artère coronaire gauche anormale qu'est centré l'intérêt thérapeutique :

- puisque l'on peut en faire le diagnostic du vivant du malade,

- et que c'est une malformation en règle générale incompatible avec une survie prolongée, tout en laissant assez de temps pour agir.

Diverses opérations ont été proposées ; certaines ont été tentées. Toutes tendent à remédier à la mauvaise oxygénation du muscle cardiaque.

Parmi celles-ci, citons :

- la transplantation de l'orifice coronarien de l'artère pulmonaire au niveau de l'aorte. Idéalement, en théorie, c'est une opération qui est très difficile à réaliser

en pratique. Elle n'a jamais, à notre connaissance, été tentée.

Par contre, trois types d'intervention ont été essayés :

I - Anastomoses entre les systèmes artériels

----- aortiques et pulmonaires. Nous avons vu qu'elle a été tentée sans succès dans le cas de RIBIERRE et LE TAN-VINH (Dr. MATHEY)

2 - Partant de l'idée que c'est la trop basse pression de

l'artère pulmonaire qui est responsable de la mauvaise oxygénation du myocarde, KITTLE, a proposé la création d'une hypertension dans l'artère pulmonaire, par striction du tronc pulmonaire en aval de la naissance de la coronaire, assez discrète pour ne pas avoir les mêmes inconvénients que ceux rencontrés dans les sténoses congénitales de l'artère pulmonaire, mais suffisante pour améliorer l'irrigation du myocarde et permettre à l'enfant de survivre en lui faisant développer davantage sa circulation collatérale.

Techniquement simple, elle a en outre l'avantage de n'augmenter le travail que du ventricule droit. Elle fut tentée par KITTLE. L'enfant mourut malheureusement dès le début de l'intervention.

3 - Enfin une autre opération est le talcage du péricarde

qui, pour THOMPSON et PLATCHA améliorerait l'irrigation myocardique de la façon suivante :

Après le talcage, survient une hyperhémie du myocarde avec dilatation des vaisseaux préexistants et formation de néo-vaisseaux.

Puis apparition d'un tissu de granulation dans le péricarde et la partie superficielle du myocarde.

Enfin, dernière étape, anastomose des vaisseaux extracardiques avec ceux du myocarde à travers le pont du tissu de granulation.

Cette intervention a l'avantage également d'une technique simple.

PAUL & ROBBINS rapportent trois cas d'une cardiopathie ressemblant bien, soit à une artère coronaire gauche anormale, soit à une fibro-élastose, chez lesquels ils ont pratiqué le talcage avec des résultats intéressants. Deux sont encore vivants et en bonne santé après un recul d'une année, avec un développement physique satisfaisant et absence de signes de défaillance cardiaque malgré l'arrêt de tout traitement. La troisième garde un certain degré de dyspnée.

Précisons qu'une observation surtout semblait bien être une artère coronaire anormale avec l'E.C.G. en DI un T inversé.

sé, une onde Q profonde, des précordiales avec hypertrophie ventriculaire gauche et un T inversé en VI, V2, V3, V6.

On voit que la chirurgie, face aux malpositions des artères coronaires, ne manque pas de moyens. Elle est actuellement dans une période de tâtonnement quasi expérimentale. Elle devrait, dans les années à venir, voir s'épanouir ses possibilités.

Vu, le Président de Thèse :

Professeur CATHALA

Vu, le Doyen de la Faculté
de Médecine de Paris :

Professeur L.BINET

Vu et permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris :

J. SARRAILH

B I B L I O G R A P H I E

- 1) BASSIS, MILTON and C^o Anomalous origin of left coronary art.
from pulmonary artery.
Annal. of internal medec. Baltimore 1955, 42. n°5. pp.
983-994
- 2) BLAND, WHITE and GARLAND Congenital anomaly of the coron.
arter. report of an unusual case associated with card.
hypertrophie. Am. Heart. J. 1932, 8. PP 788-801
- 3) CARRINGTON and KULBHABAR. So called idiopathic cardiac hypertrophie
in infancy. Am. J. Dis ; of child. 1924-17 ; 44.
- 4) DE CHASTONAY, BUSER. Über einen fall von aggang der arteria
coronaria sinistra ans der arteria pulmonalis.
Helv. Ped. acta. 4 PP. 308-321.
- 5) CRONK, SINCLAIR and RIGDON. Anomalous coronary artery arising
from pulmon. artery
AM. Heart J. dec 1951. 42 n° 6 pp 906-911.
- 6) DAGONET. Anomalie de naissance de l'artère coronaire gauche.
Thèse Paris 1951,
- 7) " Les anomalies de naissance des artères coronaires.
Rapport d'une observation de coronaire gauche anormale.
Arch. Mal. du coeur. Janv. 1952. 45. n° I PP 7-20.
- 8) DENKO. Anomalous origin of left coron. art. from Pulm. artery
2 cases. Arch. Path. Chicago. 1953. 56 n°2 pp. 142-147.
- 9) DUTRA. Anomalies of coron. Art. Report of 2 cases with comment
on the dynamics of develop. of coron. circulation.
Arch. of internal med. 1950. 85 pp. 955-965.
- 10) FISCHER and LLOYD. One case of anomalous left coron. artery.
British Heart J. July 1951 n° 3 pp. 406-408.
- 11) GASUL. Cardiac hyper. in infants due to the origination of
left branche of the coron. art. from the pulm. art.
Am. J. DIS. Child. July 1949. 78.I.135.
- 12) GASUL and LOEFFLER. Anomal. origin of the left coron art.
from the pulmon. art. 4 cases
Pediatrics 1949 4.4. 498.
- 13) GOULEY. Anomalous left coron. Art. arising from the pulm. art.
(adult type) Am. heart J. Oct. 1950 40. n°4. 5-637.

- 1) GRAYZEL and TENNANT. Congenital atresia of tricuspid orifice and anomalous origin of coron. arteries, from pulm. art. Am. J. of Pathol. 1934 10. 791.
- 2) HARTENSTEIN and FREEMAN. Origin of the left coron. art. from the pulmon. art. Am. J. Dis. of child. Juin 1952 83. n°6 pp.774-781.
- 3) JORDAN, DAY and EDWARDS. Anomal. Origin of the right coron. art. from the pulm. tronc. Proc. of the Staff meeting of the Mayo clinic. 1950. 25. 25. 675.
- 4) KAUNITZ. Origin of the left coron. art. from pulmon. art. Am. heart. J. Fev. 1947. 33 n° 2. pp 182-206.
- 5) KITTLE, DIENL and HEILBRUNN. Anomal. left coron. art. arising from the pulm. art. Report of a case and surgic. consid. J. of pédiat. St-Louis. 1955. 47 n°2 ppl98-206
- 6) LILBOURG. Über den ursprung der kranzarterien des herzen ans der arteria pulmonalis. Beitr.Z.path. anat. U.Z. alleg. path. 1937.100.191.
- 7) LINK. Aneurismat. eweirterung der linken Kranzsschlagader ans der pulmonalis ber einen 8 monate alten Mädchen. Virchows arch. J; Path. Anat. 1936. 297.113.
- 8) MAC-KINLEY, ANDREWES and NEILL. Left coron. art. from the pulm. art. Three cases ; one with cardiac tamponade. Pediatrics. 1952. 8. 6. 818.
- 9) MAFONEY and BLALOCK. Problems in cardiovascular surgery. Ann. int. med. 1954. 40 p. I
- 10) MOU ET. ETUDE SUR LES ANOMALIES DE NAISSANCE DES ARTERES coronaires, et plus particulièrement sur la naissance pulmonaire de la coronaire gauche chez le nourrisson. Arch. Franç. Pédiat. 1954. II. n° 9 pp. 924-942.
- 11) PAUL and ROBBINS. A surgical treatment proposed for either endocardial fibro-élastosis or anomalous left coron. art. Pediat. Springfield, 1955. 16. n°2 pp.147-165.
- 12) FLAMITA, AARON and SPEER. Congenital absence of right coron. art. Report of a case associated with adhérent and augmented pericardial vascularity. Am. J. Clin. path. Baltimore. 1954 24, n°9. pp,1035-1039.
- 13) PROESCHER and BAUMANN. Anomal. Origin of the left coron. art. with extensive cardiac change in a female child 13 month old. J. of Pediat. 1944.25.pp 344-350.
- 14) RICHARD. Anomalies de naissance de l'artère coronaire gauche. Thèse Lyon. 1953.

- 28) RIBIERRE et le TAN VINH. A propos de deux observations d'anomalie de naissance de l'artère coronaire gauche.
Sem. Hop. 22 mai 1955. pp 1796-1804.
- 29) SMITH. In Circulation. 1950. I. n° 5 pp 1168-1175.
- 30) SNOW. a cas of single coronary art. with stereographic demonstration of the arterial distribution.
Brit. heart. J. 1953 15. n° 2 pp 261-263.
- 31) SOLOFF. Anomalous coron. art. arising from the pulm. art.
Report of a case in witch the coron. art. arose from the pulmonary. Am. heart J. 1942. 24. pp 118-127.
- 32) SOULIE. Cardiopathies congénitales. 1951.
- 33) SWANN and FITZPATRICK. Case report of songle coron. art.
British Heart J. 1954. 16. n°4. pp 457-459.
- 34) SWANN and WERTHAMMER. Aberrant coron. art. Experience of diagnostic. Report of Three cases.
Ann. Int. Med. Baltimore, 1955. 42 n°4 pp 873-884.
- 35) TAUSSIG, H. Congenital malformation of the heart.
New-York 1947. Commonwealth fund P. 325.
- 36) and YEARBOOK of pediat. Chicago. 1950 p. 278.
- 37) TEDESCHI and HELPERN. Heterotopic origin of both coronaries art. from the pulm. art. Review of litterature and report of a case not complicated by associated defects.
Pediat. July 1954. 14. n°1. pp 53-58.
- 38) THOMPSON and PLATCHA. Cardiopexie and coronary art. dis.
J. Thorac. Surg. 1954. 27.54.
- 39) TOW. Cor. biloculare with troncus arteriosus and endocarditis.
Am. J. dis. child. 1931. 42. 1413.
- 40) WILLIAMS, JOHNSON and BOULWARE. A case of tetralogie of FALLOT with both coron. art. arising from pulm. art.
J. Florida M. A. 1951 37. 561.

